Das centrale Skotom bei angeborener Amblyopie und Schielamblyopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Donnerstag, den 11. Januar 1906, Mittags 1 Uhr

öffentlich vortragen wird

Reinhold Grimm

approb. Arzt

aus **Uexküll** (Livland).

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1906.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler.**

Eberth
z. Zt. Decan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546024_0144

In der Arbeit „Über das centrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopie“ spricht Heine (11) als Ursache der angeborenen Amblyopie „in den meisten Fällen eine mehr oder weniger intensive Störung im Bereiche der Fovea bezw. der Macula des schwachsichtigen Auges, also ein centrales Skotom“, an. Erläuternd bemerkt er hierzu, dass durchaus nicht jede Herabsetzung der centralen Sehschärfe durch ein centrales Skotom erklärt werden kann. Von einem centralen Skotom kann klinisch nach ihm nur dann gesprochen werden, wenn excentrisch besser gesehen wird als central. Der Sehschärfengrad der Augen kann bedeutenden Schwankungen unterliegen. Betrachtet man auch, bei der Prüfung der Sehschärfe z. B. mit Snellenschen Leseproben, $^5/_5$ oder $^4/_4$ als das Normalmass der Sehschärfe eines gesunden Auges, so wird doch eine Sehschärfe von $^5/_7$ als physiologisch angesehen, wenn keine Abnormität festgestellt werden kann, die diese geringe Herabsetzung erklären dürfte. Garnicht selten aber findet man Augen, deren Sehschärfe das als normal festgesetzte Mass um ein Bedeutendes überschreitet, ja das Doppelte erreicht.

Wenn aber für den Begriff des centralen Skotoms die Thatsache wesentlich ist, dass eine centrale Stelle weniger gut sieht als ein sie umgebendes peripheres Gebiet, so ist es nach Heine theoretisch nicht ausgeschlossen, dass ein mit übernormaler Sehschärfe ausgestattetes Auge ein centrales Skotom hat; besitzt aber andererseits ein Auge auch nur $^1/_4$ der normalen Sehschärfe, so braucht dennoch kein centrales Skotom vorhanden zu sein, wenn nicht eben die

Peripherie besser sieht als das Centrum. Es ist hierzu zu bemerken, dass Heines Anschauung vom Wesen des centralen Skotoms von der sonst üblichen abweicht. Wenn sich weisse und farbige Sehobjekte bei der Prüfung am Perimeter central verdunkeln, so spricht man von einem centralen Skotom. Trotz dieser Verdunkelung kann die centrale Sehschärfe bedeutend sein und die der Peripherie übertreffen. Bekanntlich findet sich bei abheilenden retrobulbären Neuriten oft noch ein ausgesprochenes relatives Skotom für Weiss und Farben; dennoch wird central fixiert, und die Sehschärfe kann $^5/_7$ betragen.

Die kongenitale Amblyopie definiert Heine weiter „als eine höchstgradige oder geringste Herabsetzung der Sehschärfe, wenn wir weder im ophthalmoskopischen Bilde noch in den brechenden Medien eine genügende Erklärung dafür finden, und wenn der Zustand allem Anschein nach ein stationärer ist".

Dieser Definition werden einige Anmerkungen beigefügt, deren wesentlicher Inhalt am Schluss seiner Arbeit noch einmal zusammengefasst wird. Danach fehlen bei kongenitaler Amblyopie ophthalmoskopische Befunde nicht ganz, sind aber extrem selten.

Erwähnt wird: Verschiedenheit der makularen und fovealen Reflexe in beiden Augen, wenn eines amblyopisch ist, dunklere Pigmentierung der Macula des amblyopischen Auges, lochartige Defektbildung innerhalb der Macula. Solche Befunde erklären nach Heine die Herabsetzung der Sehschärfe meist nicht, deuten aber auf einen retinalen Sitz der Affektion hin.

In einem eigens erwähnten Falle von angeborener Schwachsichtigkeit bei einem 11jährigen Knaben bestand eine abnorme Kleinheit der Sehnervenscheibe, ohne dass indes die Papille atrophisch aussah. Die Retina war atropisch, die Gefässe, namentlich die Venen, waren stark geschlängelt; in der Umgebung der Papille einige Pigmentverschiebungen, Macula mit Fovea zu erkennen, doch erheblich verkleinert.

Refraktion normal. Visus: Handbewegungen excentrisch in $^1/_2$ m Entfernung. Vom Gesichtsfeld ist nur temporal und oben eine periphere Sichel übrig. Leichte Divergenzstellung. Augenbewegungen frei. Linkes Auge: — 3,5 DV $^6/_8$, sonst normal.

Heine lässt es wegen der Unsicherheit der Deutung in diesem Falle unentschieden, ob hier wirklich eine kongenitale Amblyopie vorlag, oder ob es sich um einen abgelaufenen pathologischen Process, um eine, vielleicht in frühester Kindheit, durchgemachte Neuritis retrobulbaris handelte.

Höhere Grade von Astigmatismus bedingen Herabsetzung der Sehschärfe, ohne dass man von kongenitaler Amblyopie reden sollte, denn der Visus ist dioptrisch erklärbar.

Endlich soll der Zustand ein stationärer sein. Wiederholte Prüfungen müssen im Ganzen dasselbe Ergebnis liefern. Besserung der Sehschärfe eines kongenital amblyopischen Auges scheinen zu den grössten Seltenheiten zu gehören.

Die Untersuchungen auf centrales Skotom wurden in gewöhnlicher Weise, monocular, am Perimeter vorgenommen, oder binocular, nach Schlösser. Eine andere Methode, nämlich die Untersuchung mit Punktproben nach Hess (13), hält Heine nicht für brauchbar.

Bei dieser wird dem Auge als Sehobjekt eine Anzahl weisser Scheibchen auf dunkelem Hintergrunde dargeboten. Die Scheibchen sind zu einem Muster geordnet. Wird nun dieses Muster in die Sehrichtung der Netzhautpartie gebracht, die auf Funktionsunfähigkeit untersucht werden soll, so muss nach Hess ein der blinden Netzhautpartie entsprechender Defekt zur Wahrnehmung gelangen. Ausserdem ist es durch eine einfache Vorrichtung möglich, beliebige Scheibchen zum Verschwinden zu bringen. Unter Momentbeleuchtung wird das veränderte Muster der Versuchsperson gezeigt. Ist nun der zu untersuchende Netzhautbezirk blind,

so kann der Patient nicht richtig angeben, ob ein Scheibchen verschwunden ist oder nicht. Bringt man das Punktmuster z. B. auf die Stelle des blinden Fleckes, so kann man nach Hess (13) die erwähnten Erscheinungen auch an sich selbst beobachten. Heine (11) und (12) meint dagegen, dass sowohl bei centralem Skotom als auch namentlich in der Gegend des blinden Fleckes ein dem Gesichtsfelddefekt entsprechender Ausfall eines oder mehrerer Punkte nicht wahrgenommen, vielmehr das veränderte Muster ergänzt wird. Wird aber absichtlich ein Punkt verdeckt, so wird sein Fehlen vom Patienten meist auch bei Momentbeleuchtung erkannt. Den Widerspruch aber, der nach Hess darin liegt, dass man einmal nicht gesehene Scheibchens eines Musters unwillkürlich ergänzt, andererseits aber wieder, bei absichtlicher Entfernung eines entsprechenden Scheibchens, richtig angiebt, dass dieses Scheibchen verschwunden ist, sucht Heine mit der etwas gezwungenen Annahme zu lösen, dass im letzteren Falle excentrische Netzhautstellen gesehen haben, die eine genügende Sehschärfe besassen, um die richtige Beobachtung zu ermöglichen. Man kann überhaupt nie, namentlich aber nicht bei Momentbeleuchtung, sicher sein, ob der verdeckte Punkt gerade zur fovealen Abbildung gelangt, oder ob eine excentrische Netzhautstelle die Gesichtswahrnehmung hat. Wird aber die Verdeckung eines Scheibchens bei Momentbeleuchtung nicht erkannt, so darf man nach Heine noch nicht annehmen, dass die falsche Beobachtung in einem schlechteren Sehen gerade der Fovea ihren Grund hatte. Auch beim Normalen könne gelegentlich durch Aufmerksamkeitsschwankungen die Verdeckung eines Scheibchens nicht zur Wahrnehmung gelangen.

Heine hat in seiner Arbeit die Untersuchungen an 100 Fällen von Amblyopia congenita veröffentlicht.

Davon waren 59 Fälle Schielende. Da so viele Fälle von Amblyopia congenita an Schielenden beobachtet werden, so ist es von Interesse, die Frage des centralen Skotoms

bei angeborener Amblyopie in Zusammenhang zu bringen mit der Frage des Schielens überhaupt, um so mehr, als sehr verschiedene Ansichten darüber herrschen, wie das Schlechtersehen des Auges bei konkomitierendem Schielen erklärt werden soll.

Hauptzweck dieser Arbeit soll es sein, auf einige dieser Fragen mit Berücksichtigung vorzugsweise der neueren Litteratur einzugehen, zunächst aber festzustellen, ob überhaupt und in wie vielen Fällen bei einer Anzahl von Amblyopen ein centrales Skotom festzustellen war, wobei kurz die Erfahrungen mitgeteilt werden sollen, die mit den einzelnen Untersuchungsmethoden gemacht wurden.

Heine hält eine Amblyopie aus Nichtgebrauch vom physiologischen Standpunkte aus nicht für undenkbar, dagegen nach klinischen Erfahrungen nicht für sehr wahrscheinlich. Wie man sich die Entstehung einer Amblyopie aus Nichtgebrauch zu denken hätte, ist leicht auszusprechen, wenn man annimmt, dass die Bilder des schielenden, namentlich des konstant schielenden Auges, eine innere Hemmung erleiden, die zur völligen Unterdrückung der Schielaugeneindrücke führt.

Schmidt-Rimpler (21) hat festgestellt, dass es nicht richtig ist, von einer „Hemmung“ oder „Unterdrückung“ der Schielaugeneindrücke zu sprechen; die Schielaugenbilder werden vielmehr deshalb nicht wahrgenommen, weil sich die Aufmerksamkeit lediglich und intensiv Eindrücken des fixierenden Auges zuwendet. Die sogen. „Unterdrückung“ der Schielaugenbilder ist nur die Folge dieser gespannten Aufmerksamkeit, sie ist sekundär.

Besteht dieser Zustand längere Zeit, so verliert das schielende Auge endlich überhaupt die Fähigkeit des Sehens.

Eine solche „innere Hemmung“ der Schielaugeneindrücke ist auch von Tschermak (24) festgestellt worden. In seinem Falle von alternierendem Schielen mässigen Grades nimmt die foveale Sehschärfe des gerade schielen-

den Auges zu oder ab, je nachdem die Fixationsabsicht auf dieses, oder auf das andere, eine Fixiermarke betrachtende Auge gelenkt wurde. (Versuch am Haploscop.) Auch bei Herstellung binocularer Kombinationsbilder war ihm die Undeutlichkeit der Eindrücke des Schielauges aufgefallen; namentlich überwogen die dem fixierenden Auge gebotenen Kontouren über die damit konkurrierenden im schielenden Auge.

In ganz ausführlicher Weise ist von Kugel (14) untersucht worden, unter welchen Umständen und in welcher Weise es zur Unterdrückung, zur „Exstinction" der Bilder des schielenden Auges durch die Scheindrücke des fixierenden Auges kommt.

Wenn es aber einfach eine fortgesetzte Hemmung der Schielaugeneindrücke ist, die endlich zu einer hochgradigen Amblyopie führt, so ist es nach Heine auffallend, dass doch nur in relativ seltenen Fällen, sei es durch langdauernde Übung, sei es durch Verlust des gut sehenden Auges, die Sehschärfe des bisher amblyopischen Auges gebessert werden kann, und ferner, dass diese Besserung eine so lange Zeit in Anspruch nimmt. Heine meint, dass in solchen Fällen das Auge doch schon von Geburt an schwachsichtig war, und dass die Schwachsichtigkeit dann durch „innere Hemmung" der Schielaugeneindrücke nur noch vermehrt worden sei.

Ganz andere Ansichten über die Schielaugenamblyopie findet man bei Worth (25). Worth nimmt in weitgehendstem Sinne die Möglichkeit einer Amblyopie aus Nichtgebrauch an. Findet er ein Schielauge amblyopisch, während Medien, Refraktion und ophthalmoskopischer Befund keine Erklärung für die geringe Sehschärfe des schielenden Auges darbieten, so ist nach ihm in den allerwenigsten Fällen eine angeborene Amblyopie anzuschuldigen. Er hat ein ausserordentlich grosses Material bearbeitet und liefert in seinem Buche eine Fülle von interessanten Tabellen und Krankenbeobachtungen.

In einer Reihe von Tabellen nun stellt Worth fest, dass die angeborene Amblyopie bei seinen Fällen zu den Seltenheiten gehört. Ob das schielende Auge eine geringere oder bessere Sehschärfe besitzt, das hängt vielmehr davon ab, ob der Patient schon lange Zeit geschielt hat, ehe er in sachgemässe Behandlung kam, ob das Schielen schon in den ersten Lebensjahren entstanden ist. Je früher das Schielen entsteht, je länger es gedauert hat, bis eine richtige Behandlung eingriff, um so geringer findet man die Sehschärfe des Schielauges, welches dann (die Tabellenzahlen steigen in gesetzmässiger Weise) die höchsten Grade von Amblyopie mit Verlust centraler Fixationsmöglichkeit erreichen kann. Ferner aber stellt Worth in seinem Buche fest, dass eine Amblyopia ex anopsia sehr rasch ausserordentlich hochgradig werden kann, und zwar um so rascher, je jugendlicher das Kind ist, bei dem sich Schielen ausbildet. Bildet sich bei einem 6—8 Monate alten Kinde ein konstantes monoculares Schielen aus, so kann schon in 8—10 Wochen das centrale Fixationsvermögen verloren sein. Weniger schnell geht es bei älteren Kindern. Dass diese Amblyopie nun aber thatsächlich aus Nichtgebrauch entstände, würde durch das bisher Erwähnte noch nicht erwiesen sein, wenn nicht mehrere Krankengeschichten da wären, die, wofern ihnen wirklich überall zuverlässige Beobachtungen zu Grunde liegen, die Worth'schen Behauptungen allerdings plausibel erscheinen lassen. Meistens verlaufen die erwähnten Fälle folgendermassen: Ein Auge beginnt zu schielen, es besteht aber noch gutes centrales Fixationsvermögen, bei älteren Kindern kann befriedigende Sehschärfe festgestellt werden. Behandlung mit Ausschaltung des anderen Auges (meist Atropin-Mydriasis). Die Sehschärfe des schielenden Auges bessert sich. Durch einen Leichtsinn der Eltern werden die Verordnungen nicht befolgt, worauf in kürzerer oder längerer Zeit Schwachsichtigkeit des schielenden Auges eintritt, wie die Untersuchung später feststellt. In manchen Fällen geht es sogar noch

weiter: ein Auge schielt und sieht schlechter als das andere. Behandlung: Ausschaltung des anderen Auges. Das bisher schielende Auge wird nun zur Fixation benutzt, das besser sehende schielt. Durch Unvorsichtigkeit der Eltern wird die Behandlung zu lange ausgedehnt, mit dem Resultat, dass das ursprünglich schwachsichtige Auge endlich zum besser sehenden, das einstmals führende zum schwachsichtigen geworden ist.

Diese Angaben sind so überraschend, dass man sorgfältige Nachprüfungen derselben für wünschenswert halten wird, ehe man zu einem so entschiedenen Glauben an die Amblyopie aus Nichtgebrauch sich bekennen wird, wie Worth.

Auch bezüglich der Amblyopia congenita vertritt Worth andere Anschauungen als Heine. Nach Worth erreicht bei der angeboren Schwachsichtigkeit die Sehschwäche nie einen so hohen Grad wie bei der erworbenen, sinkt nie unter $^1/_{10}$. Er findet die angeborene Schwachsichtigkeit nur in einer Anzahl von Fällen, die nie geschielt hatten, dann in einigen Fällen, in denen bei Schielenden mit Schwachsichtigkeit des Schielauges trotz rechtzeitiger Behandlung keine Besserung des Sehens zu erreichen war. Beide Formen von Amblyopie, die erworbene wie die angeborene, haben das Gleiche, dass ausschliesslich das centrale und paracentrale Aetzhautgebiet betroffen ist. Denn nach Worth leidet durch Nichtgebrauch hauptsächlich das Netzhautcentrum. In ausgesprochenen Fällen von erworbener Amblyopie besteht dann oft ein 25^0 bis 30^0 um die Mitte des Gesichtsfeldes sich erstreckendes Skotom, in dem nur Lichtschein zu sein braucht. Ausserhalb dieses Gebietes kann Fingerzählen in einer Entfernung von 30 bis 60 cm vorhanden sein. Die Amblyopia congenita aber charakterisiert sich nach Worth dadurch, dass sich die Anomalie auf das eine Auge beschränkt, dass Fundus und Medien dem Aussehen nach normal sind. Das Gesichtsfeld ist normal gross für Weiss

und Farben. Skotome fehlen. Die Anomalie des Sehens hat nach Worth ihren Grund wohl darin, dass das Übergewicht der Macula fehlt und ferner, wie schon erwähnt wurde, dass die Amblyopia congenita hauptsächlich das centrale und paracentrale Gebiet betrifft.

Das würde man als centrales Skotom bezeichnen können.

Ferner hält Worth für ein fast konstantes Merkmal der kongenitalen Amblyopie einen zusammengesetzten hyperopischen Astigmatismus höheren Grades.

In sehr ausführlicher Weise wird auf die Frage der Amblyopia congenita und die Amblyopie aus Nichtgebrauch in einem Aufsatz von Straub (23.) eingegangen. Straubs Definition der Amblyopie ist der Heines ganz entsprechend: das untersuchte Auge darf weder Trübungen noch unregelmässige Krümmung der brechenden Medien zeigen, muss ophthalmoskopisch ein normales Bild von Chorioidea, Netzhaut, Sehnerv und Macula liefern und dennoch, nach Korrektion der vorhandenen Brechungsanomalieen, die normale Sehschärfe nicht erreichen. Ein Unterschied gegenüber der Heineschen Begriffsbestimmung liegt darin, dass bei einer gewissen Herabsetzung der Sehschärfe nicht nur das Vorhandensein eines Astigmatismus höheren Grades als genügende Ursache der Schwachsichtigkeit angesehen wird, so dass man also nicht nötig hätte, noch nach einer anderen Erklärung zu suchen, sondern auch die Hypermetropie und Myopie.

In mehreren Tabellen wird auf Grund eines reichlichen Materials angegeben, bis wie weit die Sehschärfe bei den einzelnen Graden der verschiedenen Refraktionsanomalieen herabgehen kann ohne dass, ausser der Refraktionsanomalie ein anderer Grund für die Amblyopie aufgefunden werden müsste. Aus den Tabellen ergiebt sich im Durchschnitt, dass z. B. $^3/_4$ noch eine normale Sehschärfe für H 0,5 bis H 2,5, dass $^1/_3$ noch normale Sehschärfe für H 3,0 bis 7,0 ist. Für die einzelnen Formen und Grade des Astigmatis-

mus ergeben sich ähnliche Grenzwerte. Der Visus kann bis auf $^1/_6$ sinken, und doch braucht diese Herabsetzung nur durch eine Refraktionsanomalie bestimmter Art bedingt zu sein. In einzelnen Fällen höherer Anomalieen sank der Visus aber noch tiefer. Ein vollständiges Recht auf die Diagnose Amblyopie haben also nach Straub nur die Fälle, in denen die Sehschärfe nach Korrektion der Anomalie weniger beträgt als die gefundenen Grenzwerte.

In der Tabelle Heines sind einige Fälle von Hyperopie niedrigen Grades, bei geringer oder gar keiner Unregelmässigkeit des anderen Auges, mit einer Herabsetzung der Sehschärfe, die noch nicht den entsprechenden unteren Grenzwert erreichte, als amblyopisch aufgefasst worden, und ist der Nachweis eines centralen Skotoms geführt worden. In einigen solcher Fälle gelang es wieder nicht, ein centrales Skotom nachzuweisen. Das Vorkommen solcher Fälle ist indes von keiner grossen Bedeutung, sondern weist nur darauf hin, dass die Straubschen Tabellen nur Durchschnittswerte liefern. In einer anderen kleineren Gruppe von Fällen der Heineschen Tabelle ist bei bestehender Refraktionsanomalie die Sehschärfe gleichfalls nur in einem solchen Masse herabgesetzt, dass man nach Straub noch nicht von Amblyopie im engeren Sinne zu sprechen brauchte. Hier aber besitzt das andere Auge ungefähr den gleichen Brechungsfehler, weist aber, nach Korrektion mit Gläsern, volle oder fast volle Sehschärfe auf. Dass man hier von Amblyopie des, trotz gleicher Korrektion, schwächer stehenden Auges spricht, ist begreiflich. Es ist aber dann nicht einzusehen, warum alle Fälle von Astigmatismus höheren Grades von der Untersuchung auf centrales Skotom ausgeschlossen werden sollen. Es könnte vielmehr, bei gleich hohem Astigmatismus beider Augen, ein Auge als amblyopisch angesehen werden, wenn es nach der Korrektion eine merklich geringere Sehschärfe als das andere zeigt. In einem so gearteten Falle fand ich in der That ein centrales Skotom des schwächer sehenden Auges.

Straub glaubt auf Grund der Erfahrungen Schweiggers, Alfr. Gräfes und seiner eigenen Untersuchungen nicht an eine Amblyopie aus Nichtgebrauch, wie sie von A. v. Gräfe, Donders und anderen Ophthalmologen angenommen wurde.

Wenn auch die schielenden Augen einen grossen Procentsatz der Fälle von Amblyopie bilden, so giebt es doch andererseits auch sehr viele schwachsichtige Augen, die nicht schielen, und schielende Augen, die nicht schwach sind. Straub hat in der Litteratur die Fälle gesammelt, in denen ein schwachsichtiges Auge durch fortgesetzte Übungen oder durch Verlust des normalen Auges eine bessere Sehschärfe erhielt. Diese Fälle wären am ehesten geeignet, die Theorie von der Amblyopie aus Nichtgebrauch zu stützen. Sie sind aber nach Straub verhältnismässig ausserordentlich selten. Wenige zeigen Resultate, die den Worth'schen ähnlich sind. Sie sind von englischen Ophthalmologen veröffentlicht worden.

1 Fall von Johnson, in welchem ein Auge, das nur Finger in 6 Zoll zählte, nach Enucleation des verletzten gesunden Auges, bereits nach 24 Tagen eine Sehschärfe von $^{20}/_{15}$ bekam. 2 Fälle von Risley: in dem einen ist das r. Auge fast blind, schielt einwärts, wird tenotomiert. Vier Jahre später fixiert dieses Auge, während das andere, früher gut sehende, jetzt einwärts schielt und nur $^{1}/_{10}$ V hat. Tenotomie. Nach 3 Monaten ist der V dieses Auges auf $^{3}/_{4}$ gehoben.

Im anderen Falle wird das schielende Auge durch Übung zu nahezu normaler Sehschärfe gebracht, dann vernachlässigt, mit Herabsinken der Sehschärfe auf $^{1}/_{3}$. Eine Tenotomie stellt binoculares Sehen her und in 2 Wochen ist die Sehschärfe auf $^{6}/_{6}$ gehoben.

Einige Fälle französischer Ophthalmologen, in denen nach der Schieloperation durch fortgesetzte Übungen Besserung der Sehschärfe des schwachsichtigen Auges erzielt wurde.

Romiée: Sehr schwachsichtige Augen kamen nicht über $^{1}/_{6}$. Bei geringerer Amblyopie wurde bei jungen Personen

$^1/_3$ bis $^1/_2$ erreicht. Die Übung musste mehrere Monate hindurch fortgesetzt werden.

Bourgeois: Nach der Operation hob sich die Sehschärfe um eine oder zwei Zeilen der Probebuchstaben.

Levuillon: Ähnliche Fälle; ferner ein Fall, indem nach Tenotomie und Vorlagerung der Visus, der ursprünglich nur $^1/_3$ betrug, fast normal wurde.

Panas: 1 Fall, in dem, 2 Jahre nach Verlust des guten Auges, das amblyopische soweit vorgeschritten ist, dass es kleineren Druck entziffern kann.

1 Fall von Javal, in welchem ein Auge, das nicht fixierte, nach siebenjähriger Übung soweit gebracht wurde, dass binoculares Sehen bestand. Nach 2 Jahren war bereits das Sehen des schwachen Auges dem des normalen gleich geworden.

1 Fall von Burchardt, wo ein Auge, das nur Finger in 12 m zählte, 6 Tage nach Tenotomie und Vorlagerung schon $V = {}^3/_{10}$ bekam.

Solche Fälle sind also nach Straub selten.

Es sind indes viele ähnliche Fälle nicht veröffentlicht worden. Ich erwähne nur den Fall von Schmidt-Rimpler, welcher einen siebenjährigen Knaben wegen höhergradigem Strab. converg. oc. dextri operierte. Der Knabe besass zur Zeit der Operation am rechten Auge noch volle Sehschärfe bei H 1,0, ohne binocularen Sehakt. Es blieb ein Strab. converg. von ca. $1^1/_2$ mm bestehen. Zehn Jahre später zählte Patient nur Finger in 4 m Entfernung und fixierte mit einer Stelle der inneren Netzhauthälfte: eine Augenerkrankung war inzwischen nicht eingetreten. Auch der Fall von Roosa gehört hierher, in welchem in 4 Jahren die vorher volle Sehschärfe des schielenden Auges auf $^2/_5$ gesunken war (20).

Straub erwähnt allerdings einen Fall von Schweigger, bei dem jahrelang das Netzhautbild eines Auges vernachlässigt wurde und das andere ausschliesslich zur Fixation benutzt wurde, und doch die Sehschärfe nahezu vollkommen war.

Straub hat nur einen Fall von geringer Besserung eines amblyopischen Auges beobachtet. Ganz ausschliessen möchte auch Straub die Anopsie nicht, aber er meint wie Heine, dass das kongenital amblyopische Auge, welches durch starke Anisometropie oder mangelndes binoculäres Sehen von der Gelegenheit zur Übung ausgeschlossen ist, ex anopsia noch schwächer werden kann, und dass dieser Teil der Sehschärfe durch Übung zurückgewonnen wird. Auch Straub hat das Gesichtsfeld der Amblyopen untersucht. In fast allen Fällen fand er sehr kleine Defekte nahe am Fixierpunkt, Skotome von 5^0 bis 10^0 Durchmesser, wo weisse Quadrate von 3 mm oder auch von 1 cm Seitenlänge nicht erkannt wurden.

Wie aber ist die Entstehung der kongenitalen Amblyopie zu erklären?

Heine hält es für höchst wahrscheinlich, dass die abnormen Verhältnisse in der Retina selbst zu suchen sind. Den Opticus eines Auges mit typischer kongenitaler Amblyopie hat er mit negativem Resultate untersucht.

Königstein, Naumoff und E. v. Hippel betrachten makulare Blutungen während der Geburt als mögliche Ursache kongenitaler Amblyopie.

Schleich fand bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von 150 neugeborenen Kindern in 32% Extravasate.

Nach Schmidt-Rimpler müsste man auch an Entzündungsprocesse (Neuritis retrobulbaris) denken, die intrauterin oder auch im frühesten Lebensalter durchgemacht wurden.

Man muss also bei der Untersuchung der Fälle die Papille einer genauen Inspektion unterwerfen.

Immerhin treten in der Mehrzahl der Falle wirklich charakteristische Befunde des Augenhintergrundes nicht hervor; eine anatomische Erklärung der Amblyopia congenita fehlt zunächst.

Eine eigentümliche Theorie zur Erklärung des Einfachsehens der Schielenden und der Amblyopie des Schielauges

ist von Kugel aufgestellt worden. Nach dieser Theorie ist das Einfachsehen der Schielenden nicht einfach durch Exklusion des Schielaugenbildes (psychische Unterdrückung, Ablenkung der Aufmerksamkeit) oder durch angeborene Inkongruenz der Netzhäute zu erklären, und die Amblyopie ist weder durch Nichtgebrauch noch durch einen angeborenen Defekt bedingt. Das Wesen der Kugelschen Theorie kann ganz kurz folgendermassen zusammengefasst werden:

Bietet man zwei Augen, von denen das eine schwachsichtig ist, im Stereoscop verschiedene Sehobjekte dar, so verlöschen die Bilder des schwachsichtigen Auges, wenn die Objekte, die sich auf identischen Netzhautstellen des anderen Auges abbilden, ausgeprägte Kontouren haben. Dieses Auslöschen der Bilder des sehschwächeren schielenden Auges durch den dominierenden Einfluss der Kontouren des sehkräftigeren fixierenden Auges bezeichnet Kugel mit dem Ausdruck Exstinction. Es würde zu weit führen, wenn man hier auf die mannigfachen Experimente eingehen wollte, mit welchen Kugel das Zustandekommen einer solchen Exstinction näher erläutert. Es ist nicht einmal erforderlich, dass das schwachsichtige Auge schielt. Schielt es aber, so treten die Erscheinungen der „Exstinction“ noch deutlicher zutage. Es handelt sich dabei zunächst nicht um Exstinction des Schielaugendoppelbildes, sondern um ein Auslöschen aller Schielaugeneindrücke durch scharf kontourierte Bilder, die auf den korrespondierenden Netzhautstellen des anderen Auges zur Abbildung gelangen. Beim gewöhnlichen Sehen bieten sich dem fixierenden Auge fast stets Gegenstände mit ausgeprägten Kontouren dar. Von diesen scharfen Bildern werden die undeutlicheren Bilder des schielenden Auges ausgelöscht. Aber auch das Doppelbild des Schielauges unterliegt demselben Gesetz, sobald sich auf der korrespondierenden Netzhautstelle des fixierenden Auges ein ungleiches prägnant kontouriertes Bild findet, was meistens der Fall sein wird. Ist das nicht der Fall, so kann gelegentlich das Doppelbild zur Wahr-

nehmung gelangen (wie dies auch in dem von Kugel untersuchten Falle beobachtet werden konnte). Wie verhält sich aber die Sache bei Schielenden, deren Augen bei monocularer Prüfung gleiche oder fast gleiche Sehschärfe besitzen?

Auch hier treten die Erscheinungen der Exstinction in Kraft. Die mangelnde Amblyopie des schielenden Auges wird hier durch andere Faktoren ersetzt, nämlich einmal durch den verschiedenen Akkomodationszustand der beiden Augen, ferner durch die schiefe Stellung der Cornea des Schielauges. Beide Umstände bewirken eine grössere Undeutlichkeit der Schielaugeneindrücke, so dass also die scharfen Kontouren der sich auf identischen Netzhautstellen des anderen Auges abbildenden Gegenstände in Wirksamkeit treten können.

Die Exstinction der Netzhautbilder des Schielauges — und das ist ein zweiter, hier in Betracht kommender Hauptpunkt in Kugels Arbeit — geht aber mit einer Reizung, endlich einer Blendung des Schielauges Hand in Hand. „Es kommen dabei die Erscheinungen des Inkonstanten, der Durchsichtigkeit, des Glanzes in hohem Grade zu Tage.“ Eine solche Blendung konnte er in seinem Schielfall, ferner bei Leuten mit bedeutenderen Graden von Insufficienz der Interni beobachten. Sie führt aber endlich zu Schwachsichtigkeit, ja zu Amaurose des geblendeten Netzhautbezirkes. Kugel kommt so zu seinem Begriff des „amaurotischen Blendungsbezirkes“ und damit zu einer zweiten Möglichkeit, das Einfachsehen der Schielenden zu erklären. Im Bereiche dieses Bezirkes, der unter Umständen sehr ausgedehnt sein kann, werden Reize nicht mehr oder doch so schwach empfunden, dass sie überhaupt nicht mehr zur Wahrnehmung gelangen. „Am häufigsten kommen Exstinctionen und demnach Blendungen an derjenigen Netzhautpartie vor, wo sich die Bilder der durch das fixierende Auge angesehenen Objekte am schielenden Auge vorfinden.“ Ist der betreffende Bezirk endlich amaurotisch

geworden, so können Doppelbilder nur hervorgebracht werden durch Prismen, die das Bild des Objektes in periphere Netzhautgegenden verlegen, die von der Blendung nicht betroffen sind.

Das Blendungsgebiet findet sich nach Kugel zumeist in horizontaler Richtung ausgedehnt (man bringt demzufolge deutlicheres Erscheinen des Doppelbildes oder das Erscheinen des letzteren überhaupt besser durch Vertikal- als durch Horizontalprismen zustande). Die horizontale Ausdehnung erklärt sich daraus, dass man es bei den gewöhnlichen Beschäftigungen meist mit horizontal aneinandergereihten Sehobjekten zu thun hat. Die Grösse und die Art der Begrenzung des Blendungsgebietes, ob dasselbe nämlich eine mehr oder weniger scharf ausgesprochene Grenze hat, hängt nach Kugel wahrscheinlich davon ab, ob das schielende Auge dem fixierenden in seinen akkomodativen Bewegungen folgt oder nicht. Im ersteren Falle ist das Blendungsgebiet ein kleines, scharf begrenztes. Behält das schielende Auge jedoch seine starre Position bei, so wird das Blendungsgebiet ein grosses, weniger scharf begrenztes sein.

Wenn auch die Anschauungen, die der Kugelschen Arbeit zu Grunde liegen, bedeutend von den bisher erwähnten abweichen — auch hier finden wir Skotome. Denn Kugel sagt ausdrücklich: „Die strabotische Amblyopie erkläre ich mir als durch die, die Exstinktion begleitende Blendung hervorgebracht.“ Sehr wahrscheinlich ist allerdings die Kugelsche Blendungshypothese nicht. Man sollte annehmen, dass derartige Blendungserscheinungen, wie sie Kugel annimmt, ganz besonders bei Fällen höherer Anisometropie sich zeigen müssten, in denen die Kontouren des gut sehenden Auges schärfer sind als die des schlechter sehenden. Das ist aber nicht der Fall.

Ferner klagen Leute mit Hornhautflecken oft über starke Blendung des afficierten Auges. Und doch tritt keine

Amaurose auf. Im Gegenteil: das Sehvermögen des Auges wächst bei allmählicher Aufhellung der getrübten Cornea.

Ich schreite nun zur Mitteilung der von mir auf centrales Skotom untersuchten Fälle. In allen Fällen waren die Medien klar.

I. A. S., Seminarist, 19 J., Strabismus conv. oc. sin. concomit. 18° Perim.

Visus: R. + 2,5. S. $^1/_{35}$,
L. + 1,0. S > $^5/_5$.
Skiask.: R. + 2,5 D,
L. + 2,0 D.

Kein Astigmatismus. Fundus normal. Es gelingt der Nachweis eines centralen Skotoms von fast 40° horizontaler, 20° vertikaler Ausdehnung, welches sich temporalwärts um 20° weiter erstreckt als nasalwärts. (Schlössersche und gewöhnliche Perimetriermetode).

II. F. K., Schülerin, 13 J., hat von Jugend auf mit dem l. A. schlecht gesehen.

Visus: R. + 3,0. S $^5/_5$,
L. + 1,0. S > $^5/_{25}$.
Skiask. hor M.: R. + 6,0,
L. + 9,0.
Javal.: R. 0,75 D Astigmatismus,
L. 2,75 D Astigmatismus.

Keine Besserung des Visus durch korrigierende sphärische und cylindrische Gläser. Die centrale Fixation war intakt. Hier wäre nach Heine die Untersuchung auf centrales Skotom nicht am Platze gewesen. Die hohe Hyperopie in Verbindung mit den Astigmatismus erklärte die geringe Sehschärfe zur Genüge. In der That gelang der Nachweis eines centralen Skotoms in keiner Weise.

Der Fall wurde aber doch untersucht, um festzustellen, ob nicht doch in Fällen von Astigmatismus, in denen durch korrigierende Gläser gar keine Besserung zu erzielen ist

ausser der Refraktionsanomalie irgend eine andere Ursache, z. B. ein centrales Skotom vorliege.

III. O. K., Telegrammbesteller, 17 J., hat von Jugend auf mit dem linken Auge schlechter gesehen.

Kein Strabismus.

Visus: R. + 1,0. S > $^5/_5$,
L. + 5,0. S $^5/_{35}$.

Kein Astigmatismus. Ophthalmose. Normaler Befund.

Der Nachweis eines centralen Skotoms gelingt. 13° horizontale, ca. 9° vertikale Ausdehnung. Das Skotom erstreckt sich temporal weiter als nasal.

IV. F. S., Lehrling.

Strabism. conv. concom. oc. dextri 20° Perim.

Visus: R. + 2,5 sph. ⊃ + 4,0 cyl. | S $^5/_{35}$,
ohne Gläser S = $^3/_{35}$.
L. + 3,0 sph. ⊃ + 4,0 cyl. | S $^3/_7$,
ohne Gläser S = $^3/_{10}$.

Skiask.: R. + 7,0 hor. M.,
L. + 8,0 hor. M.

Javal.: R. 5,25 D As.,
L. 4,0 D As.

Es ist dies der bereits oben erwähnte Fall, wo sich auch bei hochgradigem Astigmatismus ausserdem noch ein centrales Scotom nachweisen liess und zwar am rechten Auge.

Das Skotom hat eine Ausdehnung von 22° in horizontaler, 18° in vertikaler Richtung (Binoculare und monoculare Perimetrierung).

V. P. G., Postillon, 21 J.

Hat von Jugend auf mit dem rechten Auge divergent geschielt. Soll als Kind in der Hallenser Klinik operiert worden sein. Näheres ist nicht zu erfahren. Es ist eine Divergenz von ca. 17° zurückgeblieben. Lässt man mit dem

Schielauge allein fixieren, so bewegt sich das Auge um 10^0 nasalwärts über die Fixiermarke heraus. Die Fixation ist schwankend, suchend.

Visus: R. + 3,5. S $^1/_{35}$,
L. + 0,5. S $^5/_4$.
Skiask.: R. + 4,5 D.,
L. + 0,5 D.
Javal.: R. 1,25 D Astigm.
L. Kein Astigm.
Ophthalmosc. R. normal,
L. kleiner Conus temporal.

Keine Maculaveränderungen. Centrales Skotom des r. Auges, in nasaler Richtung etwa 20^0, in temporaler nur wenig ausgedehnt. Es sei darauf hingewiesen, dass das Schielauge trotz der divergenten Schielstellung bei monocularem Fixieren dennoch nach innen von dem Objekte vorbeischiesst. Obgleich nicht die Möglichkeit vorhanden ist, mit einer bestimmten Netzhautstelle fest zu fixieren, so wird doch anscheinend der Versuch gemacht, einen Bezirk einzustellen, der relativ noch die beste Sehschärfe liefert. Das thut aber, wie eine Betrachtung des Skotoms lehrt, eine paracentrale, nasale Netzhautpartie.

VI. R. Z., Schüler, 8 J.

Visus: R. + 5,0. S $^2/_{35}$,
L. + 2,0. S $^5/_5$.
Skiask.: R. + 5,0 D,
L. + 3,5 D.

Kein Astigmatismus. Fundus normal. Bds. deutlicher Maculareflex. Fixation ist rechts normal. Der Nachweis eines centralen Skotoms gelingt in keiner Weise.

Eine Wiederholung der Untersuchung wäre wünschenswert gewesen, war aber nicht möglich.

VII. F. W., Landarbeiter, 39 J.

Geringe Divergenz des l. A. beim Blick in die Ferne. Beim Blick in die Nähe keine Abweichung. Einen mässigen

Grad von Schielen nach aussen will der Patient von Jugend auf bemerkt haben. Dass er mit dem l. A. schlecht sieht, ist ihm nicht aufgefallen und wird ihm erst durch die Untersuchung klar.

Visus: R. E. S $^5/_5$,
L. E. S $^1/_{35}$. Keine Gläserbesserung.
Skiask.: R. + 1,5 D,
L. + 7,0 D.

Fordert man den Patienten auf, nach Zudecken des normalen Auges mit dem l. A. zu fixieren, so zeigt sich eine Neigung des l. A., nach aussen abzuweichen. Der Patient giebt an, dass ihm nach kurzer Zeit beim Fixieren der Fixierpunkt bleich, undeutlich erscheine. Centrales Skotom für Weiss und Blau von ca. 30° horizontaler Ausdehnung. (Monoculare Perimetriermethode.) Bei der Perimetrierung nach Schlösser stellt sich heraus, dass der Patient rot-grünblind ist. Daher versagte die Methode des binocularen Perimetrierens. Aber auch bei Anwendung von blauen Sehobjekten mit Vorlegung von gelben Gläsern vor das fixierende normale Auge war das Resultat unsicher. Das Farbenempfindungsvermögen war wohl überhaupt gestört.

VIII. Frau K. W., 36 J.

Hat im Alter von 15 Jahren zum ersten Mal bemerkt, dass sie mit dem rechten Auge schlechter sieht als mit dem linken. Es besteht Anisometropie. Kein Strabismus.

Visus: R. — 5,0. S. $^1/_{20}$,
L. + 1,0. S. $^5/_5$.
Skiask.: R. — 6,0 D,
L. + 1,0 D.

Kein Astigmatismus.

Ophthalmosc. R.: myopische Pigmentverschiebungen wie bei Myopie häufig. Sonst kein abnormer Befund.

Der Nachweis eines centralen Skotoms gelingt. Es hat eine Ausdehnung von ca. 20° in horizontaler, 15° in vertikaler Richtung.

Monoculare und binoculare Perimetrierung.

Prüfung mit Hessschen Punktproben. Das Centrum des Sternes (ca. 6 Scheibchen) erscheint verwaschen, die peripher liegenden Scheibchen deutlicher. Centrale Scheibchen wurden entfernt. Die Angaben, ob ein Scheibchen fehlte oder nicht, waren unsicher, während schnell und sicher angegeben wurde, ob periphere Scheibchen verdeckt waren oder nicht.

IX. O. F., Oberrealschüler, 14 J.

Visus: R. + 1,5 sph. ⊃ + 2,0 gl. | S $^5/_{15}$,
L. E. S $^5/_5$.

Javal: R. 3,0 D Astigm.,
L. Kein Astigm.

Skiask. hor. M. R. + 4,0 D,
L. Emmetropie.

Ophthalmosc. Kein abnormer Befund. Cylindergläser besserten die Sehschärfe des r. Auges nicht wesentlich.

Der Patient macht einen intelligenten Eindruck. Daher wurde er, trotz des Astigmatismus, auf centrales Skotom untersucht.

Das Resultat war negativ.

X. Frl. E. K.

Amplyopia congenita rechts.

Visus: R. E. S $< ^5/_{20}$. Keine Besserung der Sehschärfe durch sphärische oder cylindrische Gläser.

L. + 1,5. S $^5/_5$.

Skiask.: R. + 3,0 D,
L. + 2,5 D.

Bds. 0,5 D Astigm.

Fundus völlig normal. Kein Conus nach unten. Keine Maculaveränderungen.

Gute centrale Fixation beiderseits. Es gelingt nicht, ein centrales Skotom nachzuweisen.

Leider war eine wiederholte Untersuchung nicht möglich.

XI. K. B., Arbeiter, 34 Jahre.

Amblyopia congenita. Kein Strabismus.

Visus: R. E. S $^{5}/_{35}$,

L. E. S $> {}^{5}/_{5}$.

Kein Astigmatismus. Normaler ophthalmoskopischer Befund.

Der Nachweis eines kleinen relativen centralen Skotoms für Weiss und Farben gelingt sehr gut bei monocularer und binocularer Prüfung, aber nicht mit Hessschen Punktproben.

XII. G. B., Postschaffnerskind, 9 J.

Strabismus conv. oc. sin. 12°.

Visus: R. + 1,0. S $> {}^{5}/_{5}$,

L. + 1,0. S $^{5}/_{10}$.

Skiask.: R. + 1,0 D,

L. + 0,5 D.

Kein Astigmatismus. Normaler ophthalmoskopischer Befund. Bds. deutlicher Maculareflex. Binoculares Doppeltsehen im Stereoskop. Es gelingt auf keine Weise, ein centrales Skotom nachzuweisen.

XIII. M. K., Arbeiterskind, 8 J.

Strabismus diverg. concom. alternans 40°. Bds. Amblyopia. Das Kind schielt seit der Geburt. Beim Beginne des Schulbesuchs fiel eine Sehschwäche beider Augen auf.

Visus: R. S $> {}^{1}/_{7}$, ohne Gläserbesserung,

L. — 3,0. S $> {}^{1}/_{5}$.

Skiask. in Mydriasis:

R. — 2,0 D,

L. — 4,0 D.

Kein Astigmatismus.

Ophthalmose: Fundus etwas gesprenkelt. Papille bd. scharf umschrieben, rund, klein. Gefässe etwas eng. Beiders. breiter Skleralring, links auch etwas verbreiterter Chorioidealring. In der Macula beiders. nichts abnormes. Starker Nystagmus. Kein binoculares Einfachsehen.

Der Nachweis eines centralen Skotoms gelingt auf keine Weise, weder nach Schlösser, weder bei gewöhnlicher Perimeteruntersuchung, noch mit Hesschen Punktproben.

XIV. A. T., Bergarbeitersfrau, 33 J.

R. Amblyopia congenita. Die Patientin hat nie die Beobachtung gemacht, dass sie mit dem r. A. schlecht sieht; sie merkt dies erst bei der Untersuchung.

Visus: R. — 7,0. S $^5/_{25}$,
L. — 1,0. S $> {}^5/_7$.
Sklask.: R. — 7,0 D.,
L. — 2,5 D.

Kein Astigmatismus. Gutes Fusionsvermögen. Fixation intakt.

Ophthalmosc. Pigmentverschiebungen wie sie bei Myopie häufig gefunden werden. Conus temporalis. Keine sichtbaren Maculaveränderungen. Der Nachweis eines centralen Skotoms gelingt in keiner Weise.

XV. L. W. Markthelferstochter, 12 J.

Es bestand Strabism. conv. concomiteus mit Amlyopie des linken Auges.

Visus des linken Auges: Finger in 30 cm Entf.

Skiask. + 4,5 D. 1,5 D. Astigmatismus: Keine Gläserbesserung. Durch eine Schussverletzung ging das gut sehende rechte Auge verloren.

8. IV. 05. Enucleation d. rechten Auges.

22. IV. 05. Visus d. l. A. + 4,0 sph. S $> {}^1/_{25}$.
Finger in über 4 m Entf.

4. V. 05. L. + 1,0 sph. S $> {}^1/_{20}$ Z.

5. VI. 05. L. + 1,0 sph. S. $^3/_{25}$ Z.

14. VIII. 05. L. + 1,0 S. $> {}^3/_{20}$ B. u. Z.

Skiask. + 4,0 D.

Hier haben wir einen Fall, bei welchem deutliche Besserung der Sehschärfe eines hochgradig amblyopischen Auges eintrat, nachdem das gutsehende Auge verloren ge-

gangen war. Man sieht aber, dass die erreichte Sehschärfe zwar relativ bedeuteud, absolut aber doch so gering ist, dass man das Auge noch als schwachsichtiges bezeichnen muss.

Meiner zweimaligen Bitte, das Kind wieder zur Untersuchung herzuschicken, sind die Eltern leider nicht nachgekommen.

Die Gesichtsfeldprüfung des linken Auges bringt den Nachweis eines centralen Skotoms von ca. 7° Ausdehnung temporal und nasal vom Fixierpunkt, relativ für Weiss und Farben. Darin liegt das Interessante dieses Falles. Er unterstützt die Ansicht, dass bei Schwachsichtigkeit schielender Augen schliesslich doch ein angeborener Defekt zu Grunde liegt. Denn das centrale Skotom findet sich auch an schwachsichtigen Augen, die nicht schielen. Eine angeborene Amblyopie kann noch hochgradiger werden durch Nichtgebrauch, verringert werden durch Übung, aber es wird doch nur ein Grad des Sehens erreicht, wie er nach Massgabe des angeboreneu Fehlers gerade noch möglich ist.

Das Skotom konnte mit Hessschen Punktproben nicht nachgewiesen werden.

XVI. F. A., Theaterinspicient, 52 J.

Presbyopie. Hyperopie. Amblyopia congenita oc. dextri. Der Patient hat in der Jugend nach innen geschielt. Später ist das Schielen verschwunden. Wenn er aber jetzt scharf sehen will, so tritt wieder gelegentlich ein Schielen des r. Auges nach innen auf.

Visus: R. + 1,5. S $^5/_{10}$,
L. + 1,5. S $^4/_5$.

Ophth. normal. Kein Astigmatismus.

Hier gelang der Nachweis eines relativen centralen Skotoms für Weiss und Farben, namentlich bei binocularer Prüfung. Dagegen gab der Patient, mit weissen Scheibchen nach Hess geprüft, kein Skotom an. Mit farbigen (grünen) Scheibchen aber konnte das centrale Skotom auch ganz deutlich nachgewiesen werden.

XVII. E. Sch., Buchhalter, 28 J.

Strab. conv. oc. dextri. Der Patient ist, seiner Angabe nach, von 18 Jahren rechts schieloperiert worden, ein Einwärtsschielen des rechten Auges ist indes zurückgeblieben. Er kommt wegen asthenopischer Beschwerden.

Visus: R. + 7,0. S $^2/_{20}$,
L. + 2,0. S > $^5/_5$.
R. 1,0 D. Astigmatismus.

Skiask.: R. + 7,0 D,
L. + 2,0 D.

Beiders. normaler Fundus. Kein Maculareflex.

Es gelang der Nachweis eines relativen centralen Skotoms für Weiss und Farben bei monocularer und binocularer Perimetrierung. Mit Hesschen Scheibchen konnte ein Skotom nicht nachgewiesen werden. Das Skotom hat eine Ausdehnung von ca. 18° temporalwärts, ca. 7° nasalwärts.

Bei binocularem Sehen weicht das rechte Auge um 10° nach innen ab. Lässt man aber, unter Zudecken des l. A., mit dem r. A. allein fixieren, so stellt der Patient sehr bald (die Fixation ist schwankend, suchend) eine um ca 10°—12° temporal gelegene Netzhautstelle ein. So erreicht er dann, bei Prüfung mit Snellenschen Zahlen, eine Sehschärfe von $^2/_{20}$.

In diesem Falle wurde nun eine genauere Bestimmung der Sehschärfe der eingestellten temporalen Partie vorgenommen und zugleich nachgesehen, wie sich im Vergleich zu ersterer die Sehschärfe des Centrums und der dem Spielwinkel entsprechenden nasalen Netzhautpartie verhielt. Diese Untersuchung ist von Interesse, weil sie zu einer noch präciseren Anschauung des centralen Skotoms im Heineschen Sinne führt. Man sieht nämlich ein, dass die temporale Stellung für das Auge am vorteilhaftesten sein muss, wenn eine möglichst hohe Sehschärfe erzielt werden soll. Das centrale Skotom dehnt sich nasalwärts ca. 7°, temporalwärts bis ca. 18° aus, dass heisst, die nasale Netzhautpartie ist bis 18° untauglich, die temporale nur bis auf 7°.

Da aber die Sehschärfe d. Auges vom Centrum zur Peripherie hin rapide sinkt, so muss die Sehschärfe am temporalen Rande des untüchtigen Netzhautbezirks grösser sein als am nasalen Rande, und, gemäss der Definition des centralen Skotoms, selbstverständlich grösser als ein Skotomgebiet selbst.

Die Untersuchung wurde mit Burchardtschen Punktproben am Perimeter ausgeführt: dabei kam man zu einem Sehschärfenwert von $^1/_{30}$ für die um 12° temporal gelegene Netzhautstelle. Central und nasal war die Sehschärfe entschieden geringer. Mehrere Proben (deren Punktanzahl verschieden war, die aber für gleiche Entfernung bestimmt waren) wurden zunächst in centrale und nasale Sehrichtung gebracht. Während aber der Patient ausser Stande war, mit dem Centrum die Punkte zu zählen, so erfolgte augenblicklich die Zahlangabe, sobald die Probe der fixierenden temporalen Netzhautpartie vorgelegt wurde. Eine zahlenmässige Feststellung der centralen und nasalen Sehschärfe selbst war mit den Burchardtschen Punkten nicht zu erreichen. Es mussten dann sehr grosse Proben genommen werden, und die Prüfung führte zu keinem einwandfreien Resultate. Dass die Bestimmung des Visus mit Punktproben nur eine Sehschärfe von $^1/_{30}$ ergab, erklärt sich daraus, dass die Burchardtschen Punktproben, bei deren Erkennung es darauf ankommt, die einzelnen Punkte genau gesondert wahrzunehmen, so, dass man sie zählen kann, der Netzhautperipherie schwierigere Aufgaben stellen als andere Proben, wie ich mich an mir selbst und mehreren anderen Personen überzeugen konnte. Buchstaben, Landoltsche Ringe, namentlich aber Haken, werden von der Peripherie leichter richtig empfunden.

XVIII. M. H., Arbeiterskind, 10 J.

Strabismus converg. oc. sinistri von frühester Jugend an, 23°.

Visus: R. $+0{,}5$. S $> {}^5/_5$,
L. $+1{,}5$. S $^1/_{35}$.

Skiask.: R. + 0,5 D,
L. + 1,5 D.

Kein Astigmatismus, Fundus bds. normal. Bds. deutlicher Maculareflex.

Grosses centrales Skotom für Weiss und Farben, sehr deutlich bei binocularer Perimetrierung nach Schlösser nachweisbar.

Ausdehnung des Skotoms: nasal ca. 12°, temporal ca. 35°, oben und unten ca. 35°.

Wurde das rechte Auge verdeckt, so fixierte das linke stets in Konvergenzstellung. Der Konvergenzwinkel betrug nur etwa 20°. Bei energischer Aufforderung, das Objekt fest anzusehen, trat gelegentlich unter deutlicher Muskelanstrengung sogar ein Schwanken bis auf 15° ein. Es wurde also nicht eine dem Rande des Skotoms entsprechende Netzhautpartie eingestellt. Dabei Neigung, den Kopf etwas nach links zu drehen. Das rechte Auge wandte sich unter der deckenden Hand stark nach innen. Es handelte sich also garnicht mehr um einen Strabismus concomitans, sondern es war eine sekundäre Kontraktur des linken M. rectus internus vorhanden. Diese, und der Mangel einer zur wirklichen Fixation geeigneten Netzhautstelle bewirkten die nasale Netzhauteinstellung. Das Sehvermögen der eingestellten nasalen Netzhautgegend entsprach etwa dem sonst in der Peripherie beobachteten. Die centrale Sehschärfe war etwa gleich gross. Die Sehschärfenbestimmung wurde an der Hirschbergschen Tafel zur Messung von Doppelbildern so vorgenommen, dass die Patientin in 2 m Entfernung unter Zudecken des rechten Auges mit dem linken die Fixiermarke zu betrachten hatte. Die Sehobjekte, Haken, wurden dann abwechselnd bald in die Sehrichtung der fixierenden nasalen Netzhautstelle, bald in die des Netzhautcentrums gebracht. Dabei schien es einige Male, was das Vorhandensein eines centralen Skotoms sehr in Frage gestellt hatte, als ob central etwas besser gesehen würde als excentrisch nasal. Nasal wurde nämlich $^1/_6$, central $^1/_5$

mit Haken gefunden. Es zeigte sich aber dann, dass tatsächlich die dem Centrum benachbarte temporale Netzhautstelle diese bessere Sehschärfe besass, was durch Prüfung mit Burchardtschen Punktproben am Perimeter bestätigt wurde.

XIX. O. B., 8 J.

Strabismus conv. oc. sinistri 20°. Ein centrales Fixationsvermögen ist nicht vorhanden. Die Patientin fixiert stets mit einer 20° peripher gelegenen nasalen Netzhautstelle. Dabei sieht das rechte Auge unter der deckenden Hand gleichfalls in der Richtung der Fixiermarke. Der sekundäre Schielwinkel ist gleich dem primären.

Visus: R. + 1,5 sph. S > $^5/_{15}$,
L. + 6,0 sph. Finger in 50 cm Entfernung.
Skiask.: R. + 1,5 D,
L. + 6,0 D.

Javal: L. 1,25 D regulärer Astigmatismus. Keine Besserung durch Cylindergläser. Fundus normal. Die Gesichtsfeldprüfung (Schlösser) ergab ein centrales Skotom. Ausdehnung des Skotoms nasal ca. 7°, temporal ca. 25°, oben und unten etwa 10—12°.

Die Bestimmung der Sehschärfe der einzelnen Netzhautbezirke wurde am Perimeter mit Haken ausgeführt.

Nasale fixierende Netzhautpartie: S = $^1/_{25}$.

Central nimmt die Sehschärfe ab. Die Sehschärfe des Centrums beträgt $^1/_{30}$. Dagegen ist die Sehschärfe am grössten an der dem Rande des Skotoms entsprechenden, 7° vom Centrum entfernt liegenden temporalen Netzhautstelle. Hier ist S = $^1/_{15}$. Die Werte sind nur annähernd genau, da trotz der Intelligenz der Patientin ganz exakte Angaben über die Empfindungen der Netzhautperipherie ausserordentlich schwierig sind. Durch Vorlegen von korrigierenden Konvexgläsern wurden die Resultate nicht beeinflusst.

Die Gesamtzahl obiger Fälle ist verhältnismässig klein. Immerhin liefern sie einiges Thatsachenmaterial. In den

19 Fällen angeborener Amplyopie gelang 12 mal der Nachweis eines centralen Skotoms, 7 mal nicht. Von diesen 7 Fällen können 2 ausgeschaltet werden, die beiden Fälle mit hochgradigem Astigmatismus, in denen nach Heine von vornherein das Vorhandensein eines centralen Skotoms nicht erwartet zu werden brauchte. Von den übrigen 5 Fällen waren zwei myopisch, 3 hyperopisch. 4 mal war die Fähigkeit, central zu fixieren, normal, einmal durch Nystagmus gestört.

Zum Nachweis des centralen Skotoms wurde stets die gewöhnliche monoculare Perimetriermethode angewandt, ausserdem die binoculare Methode nach Schlösser und die Hessschen Scheibchen. Grosse Vorteile bot die Schlössersche Methode in den bei amplyopischen Augen häufigen Fällen mit mangelhaftem centralen Fixationsvermögen. In solchen Fällen bringt nur das binoculare Fixieren das amblyopische abgewichene Auge zur Ruhe, und man kann dann, wenn man die Sehrichtung des Schielauges am Perimeter festgestellt hat, die Grenzen der Skotome mit ziemlich grosser Genauigkeit feststellen. Diese Genauigkeit war besonders wertvoll für die an einigen Fällen vorgenommenen speciellen Untersuchungen über die Netzhautsehschärfe an der Grenze des Skotomgebietes.

In Bezug auf die Beurteilung der Hessschen Punktmuster kann ich mich Heine nicht ganz anschliessen. Nach Hess (13) muss ein Defekt des Musters bemerkbar werden, wenn das Muster einer nicht sehenden Stelle des Fundus gegenübergebracht wird. Ein solcher Defekt wird demgemäss stets in der Gegend des blinden Fleckes wahrzunehmen sein, während nach Heine sogar in der Gegend des blinden Fleckes kein Defekt zu Tage tritt, weil das Muster unwillkürlich ergänzt wird.

Es ist an sich schon dieser Vorgang der Ergänzung von Punkten, die nicht wahrgenommen werden, nicht verständlich. Myopische z. B., die Veränderungen in der Macula haben, nehmen bei guter Beobachtung noch viel feinere

Defekte ihres centralen Sehens wahr und ergänzen sie nicht, wo doch, wie beim Ausfall einzelner Teile von Worten oder gar Buchstaben der Druckschrift, der Drang zur Ergänzung so bekannter Bilder besonders nahe liegen müsste. Um so mehr müsste ein Defekt der gröberen Punktmuster, die in ihrer Anordnung doch nichts Bekanntes, Gesetzmässiges haben, ins Auge fallen. Wenn Heine aber sagt, dass weder er noch andere Beobachter in der Gegend des blinden Fleckes einen Ausfall von Punkten bemerken konnten, so finde ich dagegen, und desgleichen eine Anzahl Kollegen, die meine Beobachtung nachprüften, ganz entschieden einen deutlichen Defekt im Muster, sobald dieses in die Gegend des Mariotteschen Fleckes gebracht wird. Es ist mir dann auch unmöglich, anzugeben, ob an der leeren Stelle des Musters Scheibchen entfernt werden oder nicht, während ich dies sofort angeben kann, wenn periphere Scheibchen, die ich sehe, unsichtbar gemacht werden. Natürlich ist die Schärfe der Wahrnehmung überhaupt etwas herabgesetzt, entsprechend der peripheren Lage der Netzhautstellen, die um den Sehnerveneintritt herumliegen. Ebenso sehe ich central einen deutlichen Defekt mit dem dunkeladaptierten Auge.

Wo also ein Defekt des Netzhautsehens da ist, muss auch ein Defekt des Musters empfunden werden. Selbstverständlich muss von dem Untersuchten Genauigkeit gefordert werden; und wenn Heine (12) sagt, dass selbst der Aufmerksamkeit eines Normalsichtigen gelegentlich das Fehlen oder Vorhandensein eines Scheibchens entgehen könne, so ist das, m. E., noch nicht ausreichend, die Methode principiell als unbrauchbar zu bezeichnen.

Aufmerksamkeit der Beobachtung verlangen in höherem oder geringerem Grade auch die anderen Untersuchungsarten. Übrigens wurde auch nach Heine von den Patienten mit Amblyopie gelegentlich ein Defekt im Muster erkannt, allerdings nur ausnahmsweise, wenn das centrale Skotom absolut oder sehr gross war. Bei relativem Skotom (und

darum handelt es sich zumeist) kann natürlich nicht ein völliger Ausfall centraler Scheibchen, sondern nur Undeutlichkeit derselben verlangt werden. Nach Heine sind indes die Muster auch zur Feststellung relativer Skotome ungeeignet, auch dann, wenn die Scheibchen der Probe farbig gemacht werden. Auch diese Ansicht kann ich nicht ganz teilen. In 2 Fällen von relativem Skotom wurde von den Patienten sehr deutlich bemerkt, dass die centralen Scheibchen undeutlicher erschienen als periphere. Theoretisch nicht nur, sondern auch praktisch ist es also möglich, mit Hessschen Punktproben auch relative centrale Skotome zum Nachweis zu bringen.

Wohl aber halte ich die Untersuchung mit den Punktmustern nicht für ausreichend, da ich Fälle beobachtete, in denen die Muster versagten, während auf andere Weise ein centrales Skotom deutlich festgestellt werden konnte. Die Hessschen Proben haben nämlich, wenigstens wenn es sich um relative Skotome handelt, den sonst gebräuchlichen Methoden gegenüber den Nachteil, dass die für die Gesichtsfeldprüfung wichtige Untersuchung mit bewegtem Objekt aufgegeben wird. Darin mag ihr häufiges Versagen begründet sein.

Am Schlusse dieses Aufsatzes erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schmidt-Rimpler meinen verbindlichsten Dank zu sagen für die Überweisung der Arbeit und die Anregung, die mir bei ihrer Anfertigung von seiner Seite zuteil wurde. Ferner spreche ich Herrn Dr. Polte, weiland I. Assistenten der Köngl. Universitäts-Augenklinik, für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus.

Litteratur.

1. Bernstein, Lehrbuch der Physiologie.
2. Bielschowsky, Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. Archiv. f. Ophthalmol. Bd. 50.
3. —, Über monoculäre Diplopie ohne physikal. Grundlage, nebst Bemerkungen über das Sehen der Schielenden. Archiv. f. Ophthalmol. Bd. 46.
4. Donders, Refraktion und Akkomodation des Auges.
5. —, Zur Pathogenie des Schielens. Archiv für Ophthalmol. Bd. 9, 1.
6. —, die korrespondierenden Netzhautmeridiome und die symmetrischen Rollbewegungen. Archiv für Ophthalmol. Bd. 21, 3.
7. Falkenburg und Straub. Über die normale Refraktion des Auges und die Hypermetropie bei angeborener Amblyopie. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 26.
8. v. Graefe, über Doppeltsehen nach Schieloperationen und Incongruenz der Netzhäute. Archiv für Ophthalmol. Bd. 1, 1.
9. Graefe, über einige Verhältnisse des Binocularsehens bei Schielenden mit Beziehung auf die Lehre von der Identität der Netzhäute. Archiv für Ophthalmol. Bd. 11, 2.
10. —, Motilitätsstörungen mit einleitender Darlegung der normalen Augenbewegungen. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. 8.
11. Heine, über das centrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 43. Jahrgang. Bd. 1.
12. —, Kritik der Hess'schen Bemerkungen, betreffend den Nachweis angeborener centraler Skotome.

13. Hess, Bemerkungen zur Untersuchung auf centrales Skotom. Arch. für Augenheilk. Bd. 51.
14. Kugel, Über Exstinktion der Netzhautbilder des schielenden Auges beim doppeläugigen Sehen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 36, 2.
15. Landolt, Untersuchuugsmethoden. Graefe-Säemisch Handb. d. gesamten Augenheilkunde.
16. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen.
17. Sachs, Über das Alternieren der Schielenden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 48.
18. —, Über das Sehen der Schielenden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 43.
19. Schlösser, Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Vossius, Abhandlungen, 3. Bd. Heft 8.
20. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie.
21. —, über das biusculare Sehen Schielender vor und nach der Operation. Deutsche Medic. Wochenschr. 1894. No. 44.
22. Schneller, Beiträge zur Lehre vom Schielen. Archiv für Ophthalmol. Bd. 28, 2.
23. Straub, Stadistische Beiträge zum Studium der Amblyopia congenita. Archiv. für Augenheilkunde. Bd. 33.
24. Tschermak, über anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden. Archiv für Ophthalmol. Bd. 47.
25. Worth, Das Schielen. Ätiologie, Pathologie und Therapie.

Lebenslauf.

Ich, Reinhold Emil Grimm, wurde am 21. Februar 1881 in Uexküll in Livland geboren als Sohn des protestantischen Pastors Wilhelm Grimm und seiner Gattin Johanna, geb. Lopprouwe. Meine erste Schulbildung erhielt ich in Riga. Im Jahre 1892 siedelte mein Vater mit seiner Familie nach Deutschland über. Seit dem Jahre 1892 bin ich im Besitze der preussischen Staatsangehörigkeit, ebenso meine Angehörigen. Ich besuchte zunächst das Gymnasium in Lübeck, vertauschte dieses aber dann mit dem Kgl. Gymnasium in Eisleben, da mein Vater als Pfarrer nach Rottelsdorf in der Provinz Sachsen versetzt wurde. Im Jahre 1896 kam ich in das Stadtgymnasium zu Halle a. S. Im Jahre 1900, am 21. Februar, verliess ich das Stadtgymnasium mit dem Zeugnis der Reife und wurde an der Universität Halle-Wittenberg immatrikuliert. Ich bestand die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr des Jahres 1902. Im Sommersemester 1902 und im Wintersemester 1902/03 studierte ich in München. Darauf wurde ich aufs neue an der Universität Halle-Wittenberg immatrikuliert und blieb hier bis zu meinem Staatsexamen, welches ich im Oktober 1904 begann und am 12. Februar 1905 beendete. Als Medicinalpraktikant war ich 3 Monate lang in der Kgl. Augenklinik (Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Schmidt-Rimpler) thätig. Am 12. Mai 1905 erhielt ich die Approbation als Arzt und wurde nun als Assistenzarzt an der Kgl. Universitäts-Augenklinik angestellt.

Das Colloquium bestand ich am 4. Januar 1906.

Ich verdanke meine akademische Bildung folgenden Lehrern:

In der medicinischen Fakultät:

Halle: Bernstein, v. Bramann, Bumm, Bunge, Eberth, Eisler, Fraenkel, Franz, Frese, Gebhardt, Grunert †, Harnack, Heilbronner, Kromayer, v. Mehring, Nebelthau, Oberst, Roux; Schmidt-Rimpler, Siegert, Sobernheim, Tomascewski, Veit, Wernicke †, Wullstein, Ziehen.

München: Amann, v. Angerer, Bollinger, Dürck, Herzog, Klaussner, Müller, Schmauss †, Seitz.

In der philosophischen Fakultät:

Halle: Dorn, Grenacher, Haym †, Klebs, Loening Riehl, Volhard, Vorländer.

Ihnen allen spreche ich meinen Dank aus.